

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE N° 304

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 avril 1899 à 1 heure.

Par LUCIEN MAUGET

Né à Nozé (Loire-Inférieure) le 30 octobre 1873

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

POULS LENT PERMANENT

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : } MM. LANCEREAUX, professeur.
 } TESSIER et DUPRÉ, agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

304

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550407_0058

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 avril 1899 à 1 heure.

Par LUCIEN MAUGET

Né à Nozé (Loire-Inférieure) le 30 octobre 1873

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

POULS LENT PERMANENT

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : { MM. LANGERE AUX, professeur.
 TESSIER et DUPRÉ, agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

—
1899

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen. Professeurs	M. BROUARDEL MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ROUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	N.....
Clinique médicale	CHANTEMESSE.
Maladie des enfants	POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JACCOUD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	HAYEM.
Clinique des maladies du système nerveux	DIEULAFOY
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique ophthalmologique	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires	FOURNIER.
Clinique d'accouchements	RAYMOND.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU
	TILLAUX.
	PANAS.
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESCREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André)	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERRY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Nous remercions M. le Professeur POTAIN, Médecin
des hôpitaux, Membre de l'Académie des sciences et de
l'Académie de médecine, Commandeur de la Légion d'hon-
neur, de l'honneur qu'il nous a fait d'accepter la prési-
dence de cette thèse inaugurale,

Magistris, meis, et amicis.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
POULS LENT PERMANENT

CHAPITRE PREMIER

Introduction.

Le ralentissement du pouls survenant dans le cours ou à la suite de certaines maladies, a été depuis longtemps observé par les cliniciens. Depuis longtemps également on connaît l'existence des pouls lents physiologiques, et le célèbre exemple de Napoléon, cité par Corvisart, est noté dans tous les travaux parus à ce sujet.

Mais la valeur clinique de ce phénomène, et ses rapports avec diverses affections, commencèrent seulement à apparaître avec les travaux d'Adams, de Rich. Quain d'Handfield Jones et surtout de Stokes.

C'est Adams, qui en 1827 publia la première observation complète de pouls lent permanent. Les symptômes qui le

frappèrent furent : des attaques d'apoplexie longtemps répétées avec absence de paralysie, la lenteur remarquable du pouls, la dégénérescence graisseuse des deux ventricules du cœur et principalement celle du ventricule droit.

A cette époque les cliniciens admettaient un rapport étroit et constant entre les caractères du pouls et l'état du cœur. Aussi les premiers observateurs rapportèrent-ils toujours à des altérations valvulaires ou à des lésions du myocarde la production du pouls lent permanent. Rich. Quain, Handfield Jones et surtout Stokes furent les premiers auteurs, après Adams, qui publièrent des observations de pouls lent permanent. Ce fut surtout Stokes qui établit nettement la symptomatologie de l'affection et c'est pourquoi M. Huchard a proposé de donner à la maladie qui nous occupe le nom de Stokes-Adams.

Dans cette première phase, le pouls lent permanent était considéré comme une affection d'origine essentiellement cardiaque, liée à la dégénérescence graisseuse du cœur.

Avec Halberton (1844) la question entre dans une nouvelle phase. Cet auteur signale l'apparition de la lenteur permanente du pouls à la suite d'un traumatisme portant sur la portion cervicale de la colonne vertébrale, en même temps que la production de crises syncopales et apoplectiformes, sans paralysies consécutives. Dès cette époque, on pouvait concevoir que le pouls lent permanent n'était pas lié nécessairement à une lésion cardiaque, et que des lésions de la partie supérieure de la moelle cervicale ou du bulbe pouvaient également lui donner nais-

sance. D'ailleurs, quelques années plus tard, d'autres observations venaient renforcer cette opinion. Hutchinson, Gurtl et Rosenthal rapportaient des faits analogues à celui d'Halberton.

Mais c'est à Charcot que revient l'honneur d'avoir montré le rôle de l'ischémie bulbaire dans la pathogénie du pouls lent permanent. La thèse de Blondeau (1879) expose les idées du professeur Charcot à ce sujet et les observations de différents auteurs, MM. Cornil, Malassez, Lépine, Huchard entre autres, ont prouvé qu'il existait bien un *syndrome clinique* caractérisé par le ralentissement permanent du pouls et des attaques apoplectiformes ou syncopales, *symptomatique* d'affections diverses, mais presque toujours en rapport avec un état ischémique du bulbe.

Dans ces dernières années de nombreux travaux ont paru sur la question. Pour nous borner aux travaux français, nous signalerons les observations de MM. Clozel de Boyer, Truffet, Lasègne, Stackler, Chappey, Tripièr, Roux, Lebrun, Boffard, Bouchaud et Faidherbe, etc. MM. Debove et Gingeot en 1888 portèrent la question devant la Société médicale des hôpitaux où elle fut traitée de nouveau en 1891 par M. Comby. A la société de thérapeutique et dans ses leçons, M. Huchard conseilla un traitement rationnel de cette affection.

Enfin nous citerons la revue de M. Vaquez, l'article de M. Brissaud dans la *Presse médicale*, les thèses de MM. Reynard, Rocher, Bouessée, Delalande, Saurel et Pouzin, les leçons de M. Hirtz et de M. Huchard, et la thèse de Quelmé.

Malgré les nombreux travaux parus sur la question, il existe encore bien des points à élucider dans l'étude du pouls lent permanent. La rareté relative des cas observés et suivis d'autopsie nous a conduit à publier, dans ce travail, deux observations qu'il nous fut donné de prendre l'année passée. Nous essaierons dans cette thèse de mettre au point les travaux récents parus sur ce sujet, en nous attachant surtout à l'étude clinique de l'affection.

CHAPITRE II

Étude clinique.

Le ralentissement du pouls peut s'observer dans un certain nombre de circonstances, les unes physiologiques, les autres pathologiques.

Tout d'abord il semble avéré qu'il peut exister un ralentissement plus ou moins marqué, persistant pendant toute la durée de l'existence, sans être accompagné des phénomènes morbides.

De nombreux faits attestent l'existence de ce pouls lent physiologique.

Le célèbre exemple de Napoléon n'est peut-être pas très probant. Napoléon était en effet épileptique et l'on est en droit de se demander si ses crises n'étaient pas sous la dépendance du même trouble organique ou fonctionnel, que le ralentissement du pouls. Mais à côté de cet exemple douteux, on en rencontre un grand nombre qui semblent probants.

Marquet, cité par Haller, relate le fait de deux individus bien portants qui n'avaient chacun que 24 et 30 pulsations par minute.

Roux donne un exemple analogue dans la *Gazette médicale* de Picardie de 1889.

Leflaive cite un vieillard qui n'avait ordinairement que 50 ou 60 pulsations et chez lequel le chiffre de 70 était l'indice d'un mouvement fébrile.

L'observation XXIV de la thèse de Régnard (1890) relate un autre cas de pouls lent physiologique.

Vigouroux a noté l'histoire d'un homme qui n'avait que 20 pulsations par minute, depuis plus de cinq ans, sans avoir jamais présenté aucun phénomène morbide.

M. Rendu a publié également l'observation d'un homme qui avait un pouls battant de 16 à 18 fois par minute, sans présenter la moindre altération de la santé.

A côté de ces faits il existe des ralentissements du pouls d'ordre pathologique.

Les uns sont transitoires. Ils surviennent dans des circonstances diverses. On peut les observer au cours de certaines maladies telles que les méningites, l'hémorrhagie cérébrale, l'ictère. La convalescence de certaines maladies, la diphtérie par exemple, peut également s'accompagner de ralentissement du pouls. Certains changements de position peuvent amener le ralentissement du pouls chez les neurasthéniques. M. Hirtz a montré l'influence du surmenage et de l'anémie sur le ralentissement du pouls. Enfin certaines intoxications (digitale, plomb) peuvent produire le même phénomène.

Toutefois ce n'est pas ce qu'on entend par l'expression de pouls lent permanent. Cette expression désigne en effet, pour beaucoup d'auteurs, une entité morbide bien définie dont les principaux symptômes sont la *lenteur*

des battements cardiaques et des pulsations artérielles, les vertiges, les attaques syncopales et épileptiformes. A ces symptômes principaux viennent s'ajouter d'autres manifestations moins fréquentes, telles que la dyspnée, des phénomènes rangés sous le nom de crises d'angine de poitrine et des vomissements. C'est cet ensemble symptomatique que M. Huchard a proposé de désigner sous le nom de *maladie de Stokes-Adams*, désirant ainsi rappeler le nom des deux premiers auteurs qui se sont occupés de cette maladie et l'ont rangée dans le cadre nosologique.

C'est cette maladie de Stokes-Adams que nous aurons en vue dans cette étude et nous éliminons, dès maintenant, les pouls lents physiologiques et pathologiques transitoires de notre cadre. Toutefois il faut faire remarquer qu'il existe des transitions entre les pouls lents transitoires et les pouls lents permanents.

Dans certains cas en effet le pouls ne se ralentit qu'au moment des crises syncopales ou épileptiformes, comme l'a observé M. Huchard. C'est ce que son élève Quelmé désigne sous le nom de *bradycardie paroxystique*.

Hirtz et Lévy d'autre part ne sont pas éloignés de confondre le pouls lent permanent avec celui que l'on observe d'une façon transitoire. Ils en arrivent à faire de la transition ou de la permanence du ralentissement, une simple question de plus ou de moins dans la durée de la cause.

I. — SYMPTOMATOLOGIE

En tête de l'étude des symptômes de la maladie de Stokes-Adams, nous placerons la relation de deux cas de pouls lent et permanent qu'il nous a été donné d'observer.

OBSERVATION I (Personnelle).

Prise dans le service du Dr Lebreton à la fondation Rossini. (Auteuil).

B... âgé de 63 ans, ancien artiste lyrique, pensionnaire de la fondation Rossini.

Ce malade a eu une fièvre typhoïde à quinze ans, une pneumonie à trente ans, plusieurs blennorrhagies entre vingt et trente ans. Il n'est pas alcoolique, n'a pas eu la syphilis.

Il souffre depuis une dizaine d'années de troubles urinaires, pour lesquels il fut soigné et est soigné encore à Necker. On lui a fait paraître-il une uréthrotomie interne il y a deux ans.

Depuis quelques années, les médecins qui l'ont soigné et lui-même ont constaté un ralentissement du pouls qui ne dépasse pas quarante pulsations par minute.

Depuis quelques années également, on constate un peu d'albumine dans ses urines.

Ces divers troubles de la santé n'ont arrêté B... que par intermittences. Le reste du temps il se porte assez bien et il y a encore peu de mois, avant l'hiver dernier, il faisait une promenade à bicyclette tous les matins.

Le 15 mars 1898. — B... se présente à la consultation. C'est un homme d'embonpoint moyen, très pâle et qui semble très abattu.

Il se plaint de céphalée passagère, de pesanteurs après les repas, de nausées et d'un besoin de sommeil continu. Il se sent très faible, incapable d'arrêter son attention sur un objet ou une idée avec quelque persistance. Il a parfois des éblouissements, mais n'a jamais eu d'attaques apoplectiformes ni de crises nerveuses.

Le *pouls* bat seulement *quarante fois* par minute. Les pulsations sont assez fortes et se succèdent très régulièrement. Les artères radiales sont dures, athéromateuses.

L'examen du *cœur* dénote une hypertrophie de l'organe. La matité cardiaque est notablement plus étendue qu'à l'état normal. La pointe bat avec force dans le sixième espace, à trois centimètres environ en dehors du mamelon.

A l'*auscultation* les bruits sont bien frappés, synchrones aux pulsations radiales. A la *base*, au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, le deuxième bruit présente une certaine résonance et est un peu prolongé. Toutefois on n'entend pas de souffle. A la *pointe* du cœur on constate : bruit de dédoublement du 2^e temps. Il semble que l'on entende de temps à autre comme des pulsations avortées qui ne sont pas sensibles au pouls.

La matité *aortique* déborde un peu le bord du sternum à droite.

La percussion du thorax dénote une sonorité normale, plutôt exagérée au niveau des *poumons*. A l'auscultation on constate une inspiration un peu sifflante, une expiration prolongée.

Le foie ne déborde pas le rebord costal.

Les *urines* laissent dans le bocal un dépôt peu abondant où l'examen microscopique décèle la présence de quelques globules de pus. Le malade n'urine qu'environ six cents grammes par vingt-quatre heures. Après filtration on trouve des traces d'albumine, en examinant les urines par la chaleur et l'acide nitrique.

Le malade mange et boit peu, prend du lait à ses repas. Son régime se compose surtout d'œufs et de légumes verts quelquefois de viandes bien grillées. On lui donne une cuillerée à café de teinture de kola au moment des repas.

30 mars 1898, — Le malade se sent un peu mieux. Il va se promener matin et soir, fait d'assez longues courses à pied. Il a bon appétit. Néanmoins il ne se sent pas aussi bien qu'avant l'hiver et ne songe pas à reprendre ses promenades à bicyclette. Le pouls est toujours à 40.

10 mai 1898. — Le malade se présente de nouveau à la consultation. Il se plaint d'avoir eu froid en prenant un bain et de ressentir quelques frissons. L'appétit est diminué. Le pouls bat seulement 32 *fois* à la minute. Les urines contiennent un gramme d'albumine par litre et le malade urine à peine quatre cents grammes. On le met au lait pour quelques jours.

16 mai. — L'état est stationnaire : Le pouls reste constamment aux environs de 30 pulsations à la minute. Les urines sont un peu plus abondantes (sept à huit cent grammes).

10 juin. — Le pouls bat seulement 20 *fois* par minute. Le malade est très faible. Il descend avec peine de sa chambre et ne peut rester longtemps debout.

12 juin. — B..., a eu ce matin une perte de connaissance. La surveillante ne le voyant pas descendre au réfectoire envoya une infirmière dans sa chambre. On le trouva par terre au pied

de son lit la face contre le sol. Il se ranima peu à peu. Une fois revenu à lui il ne se rappelait nullement ce qui lui était arrivé. Le pouls bat seulement *seize* fois par minute.

A partir de ce moment le malade ne se lève plus. Le 20 juin 1898 au matin on le trouve mort dans son lit. La surveillante raconte que la veille il avait compté son pouls et n'avait plus que *dix* pulsations par minute.

Autopsie. — *Poumons* emphysémateux, quelques adhérences entre les deux feuillets de la plèvre droite.

Cœur volumineux, hypertrophié notablement, surtout au niveau du ventricule gauche. Le myocarde est d'un rose très pâle. Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires sont suffisants et non rétrécis. On trouve quelques plaques d'athérome non ulcérées sur la valvule mitrale. Les valvules sigmoïdes de l'orifice aortique sont dépourvues de souplesse. La crosse de l'aorte présente une dilatation assez notable et quelques plaques d'athérome disséminées ça et là : Les orifices des coronaires ne sont pas rétrécis d'une manière appréciable.

Le *foie* pèse quinze cents grammes. Il est de coloration et de consistance normales.

La *rate* est de volume moyen, recouverte d'une capsule épaisse, renforcée de plaques calcaires d'un blanc laiteux. Son parenchyme est normal.

L'estomac, l'intestin, le pancréas ne présentent rien à signaler.

Les *reins* sont extrêmement volumineux, et les bassinets considérablement dilatés. Le gauche est le plus dilaté. La surface est irrégulière, la capsule est adhérente. A la coupe on note la diminution considérable de la substance corticale. De nombreux kystes criblent la substance rénale. Les uretères présentent des

dilatations ampullaires reliées par des rétrécissements. Ils sont remplis d'urine trouble.

La vessie est petite, ratalinée, sclérosée, à parois épaisses.

Le cerveau, le bulbe et la moelle épinière ne présentent rien d'anormal microscopiquement. On constate simplement de l'*athérome du tronc basilaire* et des artères vertébrales qui sont rigides et béantes à la coupe.

OBSERVATION II (personnelle).

Prise dans le service du Dr Lebreton à la maison de retraite
Chardon-Lagache.

R... âgé de 70 ans, ancien contre-maître, pensionnaire à la maison de retraite Chardon-Lagache.

A été assez bien portant toute sa vie. Il eut seulement une fluxion de poitrine vers l'âge de 40 ans et quelques bronchites depuis cette époque. Il n'a jamais fait d'excès alcooliques et n'a jamais eu la syphilis. Il est seulement grand fumeur et depuis sa jeunesse.

Le 20 octobre 1898, R... entre à l'infirmerie de Chardon-Lagache. Il a eu le matin une perte de connaissance. Il se plaint en outre de tousser et d'être gêné pour respirer.

C'est la première fois qu'il consulte le médecin depuis son entrée dans la maison.

En lui prenant le pouls on constate qu'il bat seulement *trente-six fois* par minute. Les pulsations sont d'ailleurs bien frappées, fortes et régulières. Les battements du cœur, isochrones à ceux du pouls ne présentent pas de bruits anormaux. Les bruits du cœur sont seulement un peu sourds, ce qui est

dû sans doute à l'emphysème pulmonaire. On ne constate pas de battements incomplets ni de pulsations avortées. La matité cardiaque est peu étendue.

La sonorité du thorax est très grande en avant comme en arrière : en avant et à droite la sonorité pulmonaire empiète sur la matité du foie.

A l'auscultation on entend une inspiration sifflante et de nombreux râles de bronchite. Vingt respirations par minute.

Le ventre est souple. Il y a un léger œdème des jambes. Les urines contiennent une petite quantité d'albumine. Le malade rend 500 grammes d'urines par vingt-quatre heures.

Les veines jugulaires sont saillantes sous la peau et gonflées. Température axillaire, 36°,5

25 octobre. — Le malade se sent mieux, tousse moins et demande à rentrer dans sa chambre. Le pouls est remonté à *quarante*. Il sort de l'infirmérie.

28 octobre. — Nouvelle syncope à six heures du matin en se levant. Pendant cette syncope le malade a présenté quelques mouvements convulsifs des membres et des contractions des muscles de la face qui le faisaient grimacer. La perte de connaissance a duré environ une demi-minute et a été suivie d'une crise de dyspnée assez intense.

On ramène le malade à l'infirmérie. A la visite du matin R... est un peu cyanosé. Les jambes sont œdématisées.

Il respire difficilement et bruyamment.

On constate des râles ronflants et sibilants disséminés dans tout le thorax et des râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le pouls bat seulement *vingt fois* à la minute.

Les urines contiennent une notable quantité d'albumine.

Température axillaire 38°,4 à neuf heures du matin.

Ventouses. Todd.Lait. Macération de digitale 0,30 centigrammes.

Dans la journée le malade a eu plusieurs crises nouvelles avec mouvements convulsifs des membres et de la face. Il vomit à plusieurs reprises le lait qu'on lui donne à boire."

Le soir, à cinq heures, température axillaire 38°8. 18 pulsations radiales à la minute.

La nuit est très agitée. Le malade respire de plus en plus difficilement. Il meurt subitement à quatre heures du matin.

Autopsie. — Poumons adhérents à la paroi, au niveau des sommets. Quelques tubercules crétacés aux sommets des deux poumons. Emphysème des sommets et des bords. Bronches dilatées, rouges, remplies de mucosités. Congestion et œdème des deux bases.

Cœur un peu dilaté, très gros. Les orifices artériels et ventriculaires sont normaux. Il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance. L'aorte est un peu dilatée et présente quelques plaques lenticulaires, jaunâtres, non ulcérées. Il n'y a pas de rétrécissement notable au niveau des orifices des coronaires.

Le foie est un peu sclérosé de petit volume.

La rate est grosse ; sa capsule épaisse et dure ; son parenchyme normal.

L'intestin, l'estomac, le pancréas ne présentent rien de particulier.

Les reins sont petits, leur surface est lisse. La capsule n'est pas adhérente. La substance corticale est mince. Il existe quelques kystes urinaires dans les deux reins et un infarctus ancien dans le rein droit.

La moelle, le cerveau et le bulbe ne présentent rien de bien appréciable à l'œil nu. La substance nerveuse semble anémiée.

La dure-mère est très-adhérente à la calotte crânienne ; les artères de la base sont un peu épaisses et béantes à la coupe.

Telles sont les deux observations de pouls lent permanent que nous avons observées. Toutes les deux présentent d'ailleurs certaines analogies. Dans les deux cas il s'agit de vieillards artério-scléreux. Dans le premier cas nous avons affaire à un neurasthénique urinaire et l'affection semble avoir mis de longues années à évoluer. Malgré les désordres apportés par l'infection dans l'état de son appareil urinaire et malgré le ralentissement constant de son pouls ce malade peut mener une vie active malgré son âge jusque dans les derniers mois qui précèdent sa mort. A ce moment les accidents se précipitent, les reins deviennent notablement insuffisants, la rétention urinaire et l'infection de sa vessie, de ses uretères et de ses reins aggravent encore son état. Le fait le plus remarquable que nous ayons noté est *la diminution progressive du nombre de pulsations radiales*. Nous n'avons trouvé cette diminution notée que dans un petit nombre d'observations. Dans le cas qui nous occupe elle était d'un élément important pour *le pronostic* de l'affection. Notre second cas est beaucoup moins net que le premier. Nous n'avons vu le malade qu'à la période terminale de sa maladie et nous n'avons pu savoir depuis quelle époque il avait du ralentissement du pouls. Ce malade artério-scléreux atteint d'athérome artériel et de lésions rénales a bien présenté une diminution progressive du nombre de ses pulsations. Mais il était alors en état de crise et dans la plupart des observations que nous avons pu parcourir

on note une diminution notable du nombre des pulsations dans les périodes de crises. Ces pulsations pouvant d'ailleurs augmenter de nombre dès que le malade se trouve un peu mieux.

Dans les deux cas d'ailleurs nous n'avons pu trouver de lésions pouvant expliquer l'origine du ralentissement du pouls. Nous avons trouvé des lésions banales qui se rencontrent seules ou associées chez un grand nombre de vieillards qui n'ont pas de ralentissement du pouls. La dilatation de l'aorte, l'hypertrophie du cœur, l'athérome des gros troncs artériels et des artères de la base se rencontrent avec une fréquence extrême chez les vieillards qui ne présentent pas de ralentissement du pouls. Les lésions du rein et de l'appareil urinaire se rencontrent fréquemment au même degré, associées ou non à l'artério-sclérose et à l'athérome artériel sans être accompagnées de pouls lent permanent pendant la vie. Nos deux autopsies sont donc absolument négatives et ne nous apprennent rien sur la nature intime du phénomène.

La maladie de Stokes-Adams peut débiter de bien différentes manières. Elle peut se révéler brusquement par un accès épileptiforme ou par une syncope, et c'est en tâtant le pouls du malade que le médecin parvient à constater la présence d'une bradycardie jusqu'alors passée inaperçue ; d'autres fois ce sont de simples vertiges et non des attaques syncopales véritables qui attirent d'abord l'attention du malade ; souvent enfin c'est absolument par hasard que le ralentissement du pouls arrive à être décelé. C'est le cas de notre premier malade. En somme,

L'affection existe depuis longtemps dans la majorité des cas quand l'attention est attirée pour la première fois du côté des modifications du pouls. C'est une raison qui empêche de pouvoir fixer exactement la durée de la maladie.

Pour faciliter la description de l'affection, nous passerons rapidement en revue les symptômes cardinaux de l'affection, ceux qui la caractérisent et marquent rarement et les symptômes secondaires dont l'existence est contingente.

Nous étudierons successivement parmi les symptômes cardinaux ceux que l'on observe du côté du pouls, du côté du cœur et du côté du système nerveux.

SYMPTOMES CARDINAUX

ÉTAT DU POULS.

Chez l'adulte bien portant le pouls bat en moyenne 60 à 72 fois par minute. A partir de quel chiffre peut-on considérer le pouls comme ralenti ? La question est assez difficile à résoudre. On admet généralement que le chiffre 50 représente celui des pulsations maximum d'un pouls lent permanent vrai. Cependant dans des cas assez rares, il est vrai, on a pu observer le tableau symptomatique complet de l'affection chez certains individus dont le pouls battait jusqu'à 55 ou 56 fois par minute.

Le chiffre ordinaire du ralentissement du pouls serait 32 pulsations par minute d'après M. Regnard. Mais il est souvent plus faible. M. Vaquez a publié deux observations dans lesquelles le chiffre habituel était 24. Mais des

nombres plus faibles ont été notés. Notre premier malade est un exemple. D'autres exemples se rencontrent assez fréquemment dans la littérature médicale. On a noté des malades qui n'avaient que 16, 10, 5 pulsations par minute.

Le pouls varie d'ailleurs le plus souvent d'un moment à l'autre dans cette affection.

L'observation d'Halberton, celle de Cornil en sont des exemples.

OBSERVATION III

Cas de pouls lent avec syncopes survenues pour la première fois après un traumatisme du cou (Halberton, résumée).

Un homme de 64 ans tombe de cheval sur la tête, perd connaissance et se plaint de ne plus pouvoir tourner la tête quand il revient à lui. Les mouvements reviennent peu à peu. Quatre ans après le malade est pris d'une syncope. Le médecin appelé constate 10 pulsations à la minute. Halberton en 1837 constate 39 pulsations par minute chez le même malade et il observe d'ailleurs que le chiffre varie d'un moment à l'autre suivant l'état du malade. En 1838 Halberton constate chez ce malade 15 pulsations seulement à la minute à la suite d'une syncope. A diverses reprises il vit d'ailleurs le pouls descendre à 12, 10, 9, 8 pulsations par minute en dehors de tout accès syncopal.

OBSERVATION IV

Ralentissement considérable du pouls; anémie, inappétence et vomissements; mode particulier de la respiration; syncopes et accidents convulsifs; autopsie; emphysème; altérations séniles; dégénérescence graisseuse du cœur et du pancréas (résumée) Cornil.

F... âgée de 75 ans pensionnaire à Chardon-Lagache.

22 mai 1875. — Emphysème. Bronchite.

Pouls : 28 à 30 par minute. Dyspnée.

24 mai 1875. — Attaques syncopales incomplètes répétées.

Pouls : 14 par minute.

25 mai 1875. — Etat un peu meilleur.

22 pulsations par minute. Vomissements.

26 mai 1875. — Syncopes nombreuses.

Pouls : 22. Défaut de synchronisme entre les pulsations cardiaques et les pulsations radiales. Dédoublement du second temps du cœur.

27 mai. — 22 pulsations cardiaques. Mort.

Toutefois malgré les variations nombreuses du pouls il existe des cas où dans l'ensemble on voit diminuer le nombre des pulsations d'une manière lente et progressive jusqu'à la mort du malade. Cette diminution progressive du nombre des pulsations devient alors un élément important pour le pronostic. Notre première observation en est un exemple frappant. Nous en avons trouvé quelques autres au cours de nos recherches. Le cas de Rotureau est le plus typique.

OBSERVATION V

Maladie du cœur. Pulsations artérielles remarquablement lentes. Ischémie cérébrale. Eclampsie. Mort. Rotureau (résumée).

Le D^r S..., ancien inspecteur des Eaux de Nérès et de Plombières, âgé de 72 ans tombe malade à la suite d'un violent chagrin.

Le 21 février 1870. — Perte de connaissance. Le malade revenu à lui déclare avoir eu déjà trois ou quatre syncopes l'été dernier et il raconte que son pouls radial n'a jamais plus de 48 pulsations par minute.

Ce jour là le pouls n'est que de 44 pulsations à la minute.

Le 22 février. — Nouvelle syncope. Immédiatement après la syncope, pouls : 28 pulsations par minute. Quelque temps après pouls : 46-48.

Le 8 mars. — Nouvelle perte de connaissance. Pouls : 28 pulsations par minute.

Le 9 mars. — Pas de nouvelle syncope. Mais le pouls ne bat plus que 24 fois par minute.

Le 10 mars. — Le malade se sent très bien. Le pouls est cependant à 24 pulsations par minute. Après chaque battement cardiaque on perçoit deux ou trois ondulations très fugaces.

Le 11 mars. — Le malade est moins bien. Le pouls bat seulement 22 fois par minute. Le malade se sent sous le coup d'accidents prochains. De fait il a deux ou trois lipothymies dans la journée.

Le 12 mars. — Il n'existe plus que 18 pulsations par minute. Le malade est très faible.

Le 14 mars. — Attaques convulsives successives. Pouls : 16 pulsations par minute après la cessation des attaques.

Le 15 mars. — Nouvelles attaques éclamptiques. Pouls : toujours à 16. Mort.

Le pouls est d'ordinaire plein, régulier, bien frappé. Il n'est arythmique que quand il existe une altération profonde du myocarde ou une lésion valvulaire.

La tension artérielle est généralement élevée, ce qui ne doit pas nous surprendre puisque nous savons que la tension artérielle est d'ordinaire inverse de la rapidité des pulsations. « Le tracé radial pris au sphygmographe donne une courbe présentant une ligne d'ascension assez nette et assez brusque, presque une verticale, et une ligne de descente lente et traînante » (Regnard).

Toutefois M. Hirtz a constaté chez un certain nombre de malades artério-scléreux que le pouls se ralentissait dans des périodes où sous des influences diverses la tension artérielle baissait, devenait normale ou sous-normale.

Il n'est pas rare de percevoir un dicrotisme plus ou moins prononcé, que la longueur des intervalles séparant les pulsations rend plus aisément perceptible et qu'il ne faut pas confondre avec un pouls bigeminé ou à rythme alternant.

Un des caractères les plus importants du pouls lent permanent consiste en ce que ni les mouvements violents, ni les travaux, ni les émotions ne paraissent l'accélérer. Certains auteurs ont même affirmé que le nombre des pulsations radiales diminuait encore après un exercice prolongé.

La fièvre la plus forte augmente à peine la fréquence du pouls chez ces malades.

Hirtz (Observation XVI, thèse de Regnard), cite le cas d'un malade dont la température monta à 40 et le pouls de 30 à 64 d'une manière très transitoire.

Dans un cas rapporté par M. Trépan, dans la *Gazette médicale de Picardie*, le malade dont le pouls était habituellement à 29, n'a jamais eu plus de 34 pulsations au cours d'une maladie fébrile.

Le malade de M. Potain cité par M. Vaguez, a eu un embarras gastrique à l'occasion duquel la température s'est élevée à 40°2; le pouls à ce moment, de 24 était passé à 29.

Chez un malade de M. Huchard, atteint de pneumonie avec une température de 40, le pouls de 36 ne monta qu'à 44.

Avant de terminer ce paragraphe nous devons dire quelque forme de maladie de Stokes-Adams décrite par M. Huchard et par son élève Quelmé. Dans cette variété le symptôme principal de la maladie fait défaut. Le pouls ne devient réellement lent qu'au moment des crises : dans l'intervalle il se relevait pour atteindre le chiffre normal.

L'observation suivante prise dans le *Traité des maladies du cœur* de Huchard, en est un exemple typique.

OBSERVATION VI

Maladie de Stokes avec participation d'accidents franchement cardiaques (accès angineux et asystoliques, dégénérescence du myocarde), (résumé).

Malade de 54 ans, atteint d'accès angineux, depuis un an environ. Parfois le malade est pris de syncopes avec angoisse

précordiale et irradiations douloureuses dans le bras gauche.

Dès que la syncope survient et pendant une demi-heure ou une heure après sa disparition le pouls se ralentit à 40 et même 30 pulsations. Au bout de ce temps il remonte à 70 ou 80.

Les artères sont dures, athéromateuses, le premier bruit du cœur est sourd, le second à la base est retentissant et parcheminé avec tendance au redoublement. Impossibilité de sentir le choc précordial.

M. Huchard donne à son malade de l'iodure de sodium et de trinitrine. Néanmoins les accès se répètent sous forme de lipothymies de durée extrêmement courte ou de syncopes pouvant durer de 5 à 15 minutes. Pendant ces attaques le pouls est remarquablement lent.

A la suite de crises plus violentes, le pouls resta à 28 pendant 10 jours pour remonter à 60, 65, puis redescendit à 24, chiffre qui persista jusqu'à la mort.

ÉTAT DU CŒUR.

Le cœur peut présenter un certain degré d'hypertrophie. Notre premier malade présentait cette hypertrophie. Cette augmentation de volume porterait surtout sur le cœur gauche d'après Régnaud. « Si l'on place la main sur la région épigastrique on sent à peine le choc précordial. Exceptionnellement le point ou bat la pointe paraît quelquefois déplacé en bas et en dehors. On doit rattacher ce déplacement de la pointe à l'hypertrophie compensatrice du cœur surmené. En effet, la percussion donne en général une matité exagérée, indiquant une hypertrophie cardiaque qui paraît porter

surtout sur les cavités gauches ». M. Vaquez a également signalé cette hypertrophie.

A l'auscultation on entend un certain nombre de signes caractéristiques. Dans un certain nombre de cas il existe des lésions vasculaires qui se manifesteront par leurs signes habituels. Dans un certain nombre de cas on entend pendant la vie des souffles que ne justifie aucune lésion organique. Mais le plus souvent les bruits du cœur sont normaux. Il en est ainsi 11 fois sur 17 cas rapportés par Blondeau.

Toutefois même en l'absence de souffles on observe fréquemment un retentissement exagéré du second bruit dû à l'élévation de la tension artérielle. Cette élévation de la tension artérielle est en rapport avec l'artério-sclérose et on perçoit les mêmes signes chez les artério-scléreux qui n'ont pas de pouls lent permanent.

Ce qui frappe surtout quand on ausculte les malades c'est la *longueur extrême des silences*.

Enfin un phénomène important est la constatation fréquente pendant le grand silence de bruits sourds, d'intensité médiocre, rappelant par leur timbre celui d'une contraction cardiaque étouffée.

C'est Stokes qui a signalé le premier ce phénomène. Depuis cet auteur, de nombreuses observations mentionnent l'existence de ces bruits particuliers. Nous ne citerons que les plus caractéristiques..

OBSERVATION VII

Attaques pseudo-apoplectiques répétées sans paralysie consécutive
Pouls lent, accompagné d'un murmure valvulaire qui se propage dans l'aorte. (W. Stokes. Traité des maladies du cœur et de l'aorte). Résumée.

Edmond B..., âgé de 68 ans, admis à l'hôpital de Meath, le 9 avril 1846. Santé antérieure bonne. Depuis trois ans, défaillances qui se sont renouvelées, en tout, plus d'une cinquantaine de fois.

L'impulsion cardiaque est extrêmement lente, obscure, prolongée ; elle donne la sensation d'une contraction faible et lente en même temps. Le premier bruit s'accompagne d'un murmure doux se prolongeant jusqu'au commencement du second temps, qu'on entend très distinctement le long du sternum et jusque dans les artères carotides. Le second bruit est également modifié, quoique plus légèrement, et cette altération se perçoit mieux à certains battements qu'à d'autres. Pouls 28.

17 février. — En auscultant attentivement le cœur nous remarquons qu'il y a de temps en temps des demi-battements entre les contractions régulières. Ils sont très faibles, sans impulsion, et correspondent à un phénomène pulsatif analogue au pouls. Le pouls atteint le chiffre de 36 ; les battements réguliers sont au nombre de 28, ce qui donnait huit demi-battements par minute, ces phénomènes sont très peu distincts.

18 février. — L'impulsion est plus forte et se compose de deux pulsations distinctes. Le murmure systolique est un peu plus fort qu'auparavant. En écoutant attentivement, on entend de temps à autre comme des tentatives de contractions qui avor-

tent quatre fois environ par minute. Ces bruits incomplets n'altèrent pas les intervalles qui séparent les bruits normaux du cœur. Ils paraissent remplir cet intervalle. Il n'existe pas d'état correspondant du pouls qui bat 32 fois à la minute.

Trois mois après on constate chez le même malade une pulsation remarquable de la veine jugulaire droite. Il est difficile de compter les pulsations, mais leur nombre est plus du double des contractions ventriculaires manifestes. Chaque troisième pulsation est forte, subite et appréciable à la vue. Les autres sont moins distinctes, et quelques-unes sont très faibles ; ces dernières correspondent probablement aux contractions imparfaites du cœur dont nous avons parlé.

OBSERVATION VIII

Ralentissement permanent du pouls. Accès épileptiformes. Bruit de souffle au cœur. Erysipèle. (Th. de Blondeau) résumée.

G..., couturière, âgée de 71 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 7 juin 1876.

Attaques syncopales et convulsives. Vomissements. Pouls 32. Souffle systolique.

10 avril 1868. — Lipothymies. Chacun des battements coïncide avec un bruit de souffle assez intense à la base ; suivi à peu de distance par un bruit sec qui semble coïncider avec un second battement du cœur et qui n'est pas toujours sensible au pouls. Quelquefois, à la suite de ce second bruit il y en a un troisième qui, lui, n'est jamais sensible au pouls.

Mort le 15 avril. Erysipèle de la face.

OBSERVATION IX

Ralentissement permanent du pòuls. Attaques épileptiformes.
Mort subite. (Thèse de Blondeau). Résumée.

Foog..., 72 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière en 1867.
(Service de M. Charcot).

Accès d'épilepsie.

Pòuls à 32, compté pendant une minute. Quand on ausculte le cœur, en ayant le doigt sur l'artère radiale, on perçoit un choc au moment de la pulsation. Le premier bruit du cœur est suivi d'un souffle assez doux, paraissant siéger à la base. Ce souffle est suivi d'un claquement (2^e bruit). Puis il se fait un silence, et immédiatement avant la réapparition du premier bruit, la tête est soulevée par un nouveau choc accompagné d'un bruit sourd; ce choc ne coïncide avec aucune pulsation artérielle. En appliquant la main sur la région précordiale, on sent par conséquent deux chocs qui se succèdent à un court intervalle, savoir : 1^o Un premier soulèvement sans pulsation radiale ; 2^o un deuxième soulèvement avec pulsation radiale. En ne tenant compte que des battements épigastriques, on aurait donc 64 pulsations au lieu de 32.

Mort subite le 23 janvier 1870.

OBSERVATION X

(Stackler), résumée.

Céline C..., 53 ans, journalière entre le 3 novembre 1880, dans le service de M. Hallopeau.

Fréquentes attaques de nerfs,

Mauget

Le pouls bat 18 fois par minute. Il existe un souffle très prolongé à la base et à la pointe au premier temps. Pour une pulsation, il semble qu'il y ait deux révolutions cardiaques ; la première est très forte ; la seconde, très faible, ne se transmettrait pas au pouls ; puis vient une longue pause.

Mort le 30 mars 1881.

OBSERVATION XI

Pouls lent. Mort. (Thèse de Fiquet. Résumée.)

F., 56 ans, entré à l'hôpital Saint-Augustin, le 16 décembre 1882.

Pertes de connaissance. Vomissements.

Pouls. 34 à la minute. Le cœur bat fort, 24 fois par minute, mais sans aucune systole normale, on constate à la pointe une espèce de pulsation cardiaque avortée.

Le malade quitta l'hôpital le 25 janvier et meurt en chemin.

OBSERVATION XII

Ce cas de pouls lent permanent. Examen radioscopique, par Anthe Agrege, médecin des hôpitaux de Bordeaux, et Martin Résumée.

Thomas S..., 74 ans entré à l'hôpital Saint-Antoine Salle n° 12 le 9 octobre 1887, pour une faiblesse générale et intense qui l'empêche de gagner sa vie.

Perte de connaissance il y a deux ans. A la suite de cet accident vomissements, douleurs dans la nuque.

En 1897, il tomba subitement, mais sans perdre connaissance. Depuis il a fréquemment des vertiges.

Le cœur ne semble pas hypertrophié. Les bruits du cœur sont réguliers, très lents : 40 battements par minute. Le premier et le second bruits sont séparés par un intervalle qui paraît à peu près égal à la durée normale du petit silence ; par contre, la durée du grand silence est exagérée. Au niveau de la pointe, le premier bruit présente un timbre et une intensité un peu variables suivant les révolutions cardiaques ; d'une façon générale, il est plus sourd et un peu plus prolongé qu'à l'état normal ; parfois cependant il est mieux frappé et se rapproche notablement du premier bruit normal du cœur. D'autres fois il est encore plus faible, plus sourd, plus étouffé. La succession de ces différentes modalités n'est pas absolument régulière ; cependant, presque toujours, à la suite d'un bruit assez bien frappé, on constate une, deux, parfois trois révolutions cardiaques dans lesquelles ce bruit est sourd, étouffé. Enfin, quelquefois ce bruit est prolongé et donne l'impression d'un souffle : mais lorsque le bruit est bien frappé, le souffle n'est plus perçu, de sorte qu'il ne s'agit pas vraisemblablement d'un véritable souffle de la pointe. Au niveau de l'appendice xiphoïde, le premier bruit présente les mêmes caractères qu'à la pointe.

A la base, aussi bien au niveau de l'orifice pulmonaire qu'au niveau de l'orifice aortique, il est toujours sourd, faible, assez difficilement perceptible. Il a constamment dans cette région les caractères qu'il présente de loin en loin seulement au niveau de la pointe.

Le deuxième bruit à la pointe est faible, moins éclatant qu'à l'état normal. Au niveau de la base il est plus fort, mais il ne présente pas cependant l'éclat du deuxième bruit normal, ce qui

fait supposer que la tension intra-vasculaire est diminuée. Il n'y a pas de souffle ni de dédoublement du second bruit.

En résumé, sauf les modifications de timbre et l'intensité déjà indiquées et sauf le prolongement signalé plus haut du premier bruit, à la pointe, on ne trouve de souffle à aucun des orifices du cœur.

Dans le grand silence et correspondant à peu près au milieu de ce temps de la révolution cardiaque, on constate l'existence d'un bruit vague, très léger, mal défini, mais unique et qu'on ne trouve pas à toutes les révolutions du cœur. Il donne plutôt l'impression d'une sorte de frôlement que d'un bruit et il est perçu sur le bord gauche du sternum, au niveau du quatrième espace intercostal.

La jugulaire externe se gonfle légèrement au moment de chaque battement du cœur. Dans l'intervalle elle présente un soulèvement plus faible, mais cependant facilement perceptible correspondant assez bien au bruit sourd entendu dans le grand silence.

M. Bergonié pratique le 19 novembre l'examen radioscopique du malade. Les mouvements du cœur sont parfaitement visibles. Leur nombre est de 38 et correspond exactement au chiffre des pulsations radiales.

Pendant le grand silence il est impossible de constater la moindre contraction des oreillettes ou des ventricules. Il n'y a donc pas de systoles avortées, de systoles en écho.

Mais à ce moment l'auscultation ne décelait plus le bruit sourd constaté auparavant dans le grand silence, pas plus que les soulèvements de la jugulaire.

La cause de ces bruits entendus pendant le grand silence a été différemment interprétée par les divers auteurs.

Stokes les avait attribués à la contraction isolée des oreillettes.

Les oreillettes peuvent en effet battre indépendamment des ventricules. L'excitation faible du pneumogastrique particulièrement du côté droit n'arrête pas le cœur, ses mouvements sont simplement ralentis, mais le plus souvent on obtient seulement un ralentissement partiel du cœur. L'oreillette continue de battre à peu près son rythme habituel tandis que le ventricule manque de temps en temps un certain nombre de contractions (Letulle, thèse d'agrégation, 1883).

M. Huchard a étudié ce phénomène dans son *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux* et dans ses *Leçons cliniques*.

Il donna à ces bruits le nom de bruits systoliques en écho et il les considère comme des systoles incomplètes et impuissantes.

Il en résulte que le pouls n'a souvent de la lenteur que l'apparence, puisque les battements du cœur peuvent être en nombre double de celui des pulsations radiales, une systole cardiaque forte étant suivie d'une systole faible non transmissible au pouls (rythme couplé du cœur).

M. Raymond Tripier avait d'ailleurs fait une remarque analogue et dans une des observations consignées dans son travail sur les déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope, il écrit cette phrase :

« Les bruits faibles du cœur sont comme l'écho des bruits forts ».

Ces bruits étouffés furent également étudiés par MM. Vaquez et Bureau.

« Sur des tracés recueillis simultanément à la région précordiale, au pouls radial et à la jugulaire, dit M. Vaquez, nous avons pu constater l'existence de soulèvements veineux analogues à ceux que produit dans la jugulaire la contraction de l'oreillette droite. Ces reflux complémentaires se retrouvaient à peu près à la même distance dans le long intervalle de la diastole. Parfois ils s'accompagnaient d'un léger soulèvement, perceptible à l'oreille dans la région des oreillettes, plus rarement encore ils précédaient exactement une légère pulsation systolique cardiaque, visible sur le tracé du pouls radial sous forme d'un soulèvement à peine marqué.

Les recherches de MM. Vaquez et Bureau aboutirent aux conclusions suivantes :

1^{re} Toutes les fois qu'il y a une contraction du ventricule, on en retrouve l'effet dans la radiale aussi bien que dans la carotide : Il faut donc rejeter l'hypothèse, émise par certains auteurs, que des contractions systoliques avortées ne suffiraient pas à distendre le système artériel dans son entier.

2^e Il y a des contractions auriculaires parfaites et isolées, capables de déterminer des soulèvements marqués de la jugulaire.

On se trouve en somme en présence de deux opinions au sujet de la pathogénie de ces bruits surajoutés pendant le grand silence.

Pour M. Huchard, il s'agirait de systoles avortées. Pour Stokes, Chauveau, Vaquez il s'agirait au contraire d'une contraction de l'oreillette seule dont la systole produirait ainsi le bruit observé dans un grand nombre de cas.

Pouzin, dans sa thèse, a émis une nouvelle opinion. Il admet que le bruit surajouté est bien dû à une révolution cardiaque avortée, c'est-à-dire au premier temps de la révolution cardiaque, à la contraction auriculaire, mais il prétend que le bruit n'est pas produit directement par cette contraction.

« En effet, si la contraction de l'oreillette était sonore, à l'état normal on entendrait le bruit qui nous occupe, on l'entendrait dans la présystole immédiatement avant le premier bruit. Il n'y aurait, en effet, aucune raison pour que la contraction auriculaire fût silencieuse lorsqu'elle est suivie de la contraction ventriculaire, comme cela arrive à l'état normal, et pour qu'elle fût sonore quand elle se produit seule. Or, la physiologie nous apprend que le premier temps de la révolution cardiaque ou contraction auriculaire est silencieuse. C'est seulement lorsque cette contraction auriculaire produit le passage du sang à travers un orifice rétréci, c'est-à-dire dans le rétrécissement mitral, que le premier temps ou présystole devient sonore. Dans le pouls lent permanent, indépendant de lésions vasculaires bien entendu, rien de semblable ».

Ces bruits seraient dûs, pour cet auteur, ancien camarade d'études, à un claquement des valvules auriculo-ventriculaires qui suit immédiatement la systole auriculaire, mais celle-ci n'étant pas suivie de systole ventriculaire.

« Au moment d'une contraction de l'oreillette non suivie de contraction ventriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires qui se sont ouvertes, se referment sous la seule influence de l'aspiration auriculaire et de l'élasticité du muscle du ventricule mis en jeu et distendu par l'oreillette. »

« Le bruit ainsi produit par l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires, sera donc beaucoup plus faible que le premier bruit normal du cœur, puisque la principale des forces qui contribue à fermer ces valvules, la systole ventriculaire, fera défaut. C'est ce qu'enseigne l'observation clinique, ce bruit du grand silence ayant toujours été trouvé très faible.

PHÉNOMÈNES NERVEUX.

Ces phénomènes sont loin d'être identiques chez tous les individus. Toutefois il est des cas où on les voit survenir successivement chez le même malade.

Souvent ces accidents nerveux sont les symptômes révélateurs de l'affection. Dans bien des cas ils surviennent seulement à la période terminale, comme chez les deux malades qu'il nous fut donné d'observer.

Regnard dans sa thèse range ces phénomènes nerveux en 4 classes de gravité croissante : 1° Les vertiges ou lipothymies ; 2° les syncopes ; 3° le coma pseudo-paralytique ; 4° les accès épileptiformes.

Le *vertige* est l'accident le plus simple.

« C'est d'abord une céphalalgie sourde et diffuse qui

prend le malade à son réveil ; puis vient un effort, futile en apparence, et le malaise s'exagère ; un sentiment d'affaiblissement général envahit le patient, dont la poitrine se serre comme sous une constriction puissante, dont les jambes fléchissent jusqu'à faire craindre la chute. Mais l'accès cesse sans aller jusqu'à la perte de connaissance. » Courtois-Suffit.

Tout peu s'en tenir là, au moins momentanément. Car nous voyons le plus souvent dans les observations, que nous connaissons, les premiers phénomènes nerveux être de simples vertiges suivis, à une époque plus ou moins rapprochée, de syncopes et de crises épileptiformes. Mais au simple vertige peut immédiatement succéder une syncope ou une crise épileptiforme.

Cet accès peut d'ailleurs être unique, ou se répéter au contraire plusieurs fois dans une heure. La durée en est généralement fort courte.

La *syncope* peut être annoncée par des sensations variées constituant une véritable aura. Une sensation de vide cérébral, des battements de cœur, une pesanteur à l'épigastre, des bruits de tonnerre ou de vitres brisées ont été notés dans différentes observations.

Quand survient l'attaque le malade tombe, pâle, les yeux fixes, la tête renversée en arrière. La respiration s'arrête en inspiration et on ne sent plus les pulsations radiales. Les battements du cœur persistent, mais si faibles qu'on peut à peine les entendre.

Le malade reste ainsi sans apparence de vie pendant quelques secondes ou mêmes quelques minutes. Rare-

ment toutefois, ces syncopes dépassent une durée d'une minute.

Si la crise doit se terminer favorablement le teint reprend peu à peu sa coloration normale, le malade se met à respirer largement, la face devient rouge et se couvre de sueurs profuses. Le malade est encore quelque temps dans un véritable état d'hébétude.

Dans d'autres cas on voit le visage s'injecter, la respiration prend le type de Cheyne-Stokes, le malade se cyanose de plus en plus et meurt sans avoir repris connaissance.

Ces syncopes ont été bien décrites dans une observation de M. Malassez, publiée dans le compte rendu des séances de la société de Biologie. Nous la résumons rapidement.

OBSERVATION XIII (résumée)

Homme, 34 ans, entre à Beaujon le 7 janvier 1870, dans le service de M. Moutard-Martin.

Fouls, 24 à 44 pulsations par minute.

On ne perçoit pas de battement cardiaque se produisant entre les pulsations artérielles.

Le malade se plaint de fréquentes pertes de connaissance. Ces pertes de connaissance ne sont précédées d'aucun symptôme prémonitoire. Subitement on voit la face du malade pâlir et les yeux devenir fixes d'abord, puis se porter en haut et un peu en dedans, pendant que la tête se renverse légèrement en arrière. La respiration s'arrête, en inspiration, et le pouls disparaît complètement; cependant à l'auscultation, on reconnaît

que le cœur bat encore, mais très faiblement. Cela ne dure que quelques secondes au bout desquelles le malade se met à respirer largement; alors le pouls réapparaît, la face devient rouge pourpre, les yeux s'injectent et, tout hagards, se portent de côté et d'autre. Enfin la rougeur cesse, le malade s'essuie le front tout en sueur, l'accès est fini.

La durée de ces accès est très variable; les plus longs auxquels M. Malassez ait assisté n'ont pas dépassé une minute; les périodes de pâleur et de rougeur ont une durée sensiblement égale.

Les sensations qu'accuse le malade sont: au moment où survient l'accès, une oppression considérable au niveau de la région épigastrique, comme si l'on plaçait un poids considérable; puis il sent, dit-il, son cœur s'arrêter, il lui semble qu'il va mourir; c'est alors qu'il perd connaissance. Quand il commence à revenir à lui, son corps lui paraît tout en feu, il ne sait où il est; cela dure peu, la chaleur disparaît bientôt en même temps qu'il reprend sa connaissance complète. L'accès passé, il n'éprouve aucun malaise: ni fatigue, ni mal de tête; il a seulement remarqué que son pouls était très ralenti.

On donne au malade cinq à six grammes par jour de bromure de potassium. Il sort amélioré de l'hôpital vers la fin de janvier.

À côté de ces *accidents apoplectiformes* il faut noter les *crises convulsives épileptiformes* qui les accompagnent souvent.

Ces crises ont une grande analogie avec les attaques ordinaires de mal comitial. Une émotion ou une fatigue peuvent occasionner la crise. Le plus souvent elle sur-

vient après une attaque syncopale. La chute est rare et il n'y a généralement pas de convulsion. Mais s'il y a le plus souvent une aura, de la perte de connaissance, de l'insensibilité, l'écume apparaît à la bouche. Le malade se mord la langue. A une première phase de mouvements toniques fait suite une phase de mouvements cloniques de la face et des yeux. Le malade tombe enfin dans une sorte de coma. Puis peu à peu le malade revient à lui. Dans d'autres cas aussi il meurt pendant l'attaque.

Il est intéressant d'étudier les influences des attaques sur la bradycardie.

Cette influence est assez variable. Lorsque le malade est sous le coup de crises répétées, le pouls se ralentit généralement d'une manière plus ou moins considérable.

Immédiatement après la crise, le pouls reste ordinairement ralenti, toutefois dans un cas de M. Triquet, il était devenu moins lent et dans un autre cas, il existait des pulsations tumultueuses et irrégulières.

Le pouls peut aller en se ralentissant de plus en plus jusqu'au moment de la mort, surtout lorsque celle-ci doit se produire brusquement. Mais bien que l'augmentation de fréquence des pulsations coïncide ordinairement avec une amélioration, on peut aussi l'observer à l'approche de la mort (observation II de M. Triquet).

SYMPTÔMES SECONDAIRES

Au cours du pouls lent permanent, on peut observer d'autres symptômes inconstants, disparates et très variables.

Du côté de l'appareil respiratoire, on a signalé de l'emphysème, de l'œdème, de la dyspnée plus ou moins vive. Cette dyspnée a le plus souvent la forme de dyspnée d'effort. Mais elle a parfois le type de Cheyne-Stokes.

Du côté de l'appareil digestif on a fréquemment noté des vomissements. Ces vomissements précèdent fréquemment les attaques syncopales ou épileptiformes et deviennent un des signes les plus saillants de l'aure.

Regnard a attribué une action provocatrice d'accès graves à la réplétion de l'estomac et Halberton, dans une observation, raconte qu'un malade eut deux attaques successives, après avoir mangé rapidement deux côtelettes de mouton.

« La première attaque, dit Halberton, eut lieu également pendant le diner et ne différa des attaques précédentes par aucun symptôme ni convulsif ni autre. Il n'y eut de différence que la terminaison. » Cette terminaison fut la mort.

On a signalé également les divers symptômes de l'artérite venant compliquer fréquemment la maladie de Adams. Enfin toute une série de symptômes dépendant de l'artério-sclérose ou des lésions du cœur complètent fréquemment le tableau symptomatique. Tels sont les bourdonnements d'oreille, la dilatation pupillaire la myopie, la propension au sommeil, la céphalalgie, les œdèmes malléolaires, l'albuminurie, l'hyperurémie, etc.

II. — MARCHÉ. DURÉE. PRONOSTIC. TERMINAISON.

Le pouls lent permanent est une affection dont la *mar-*
che est presque toujours chronique. Le mode de début
est ainsi que nous l'avons dit extrêmement variable. L'atten-
tion n'est attirée le plus souvent sur le ralentissement du
pouls que quand il survient des accidents nerveux inquié-
tants. Il existe donc, dans tous les cas, une période silen-
cieuse dont la durée est difficile à évaluer.

En général, les premiers accidents : vertiges, syn-
copes, surviennent à l'occasion d'une cause quelcon-
que : émotion, fatigue, surmenage, effort, indigestion.
Puis peu à peu les crises augmentent de fréquence, sur-
viennent sans cause appréciable malgré les précautions
que prend le malade pour éviter toutes les causes qui peu-
vent les provoquer. Le malade arrive à être constamment
sous le coup de ces crises qui deviennent de plus en plus
graves et fréquentes jusqu'à la mort. Dans des cas assez
rares, la mort peut d'ailleurs survenir dès les premières
attaques syncopales.

La *durée* de la maladie peut être longue. Elle est dif-
ficile d'ailleurs à déterminer à cause de la période initiale
silencieuse. Elle varie de quelques mois à douze et treize
mois dans la plupart des cas. Mais on a noté assez fré-
quemment des durées plus longues, trois ou quatre ans par
exemple. Le cas de notre premier malade peut être cité
parmi les pouls lents permanents à évolution lente et
longtemps bénigne.

Au point de vue du *pronostic* il faut avoir bien soin de classer les malades en deux catégories.

Les uns sont des artério-scléreux qui présentent, au grand complet, les symptômes cardinaux de la maladie. Le pronostic est fatal. La mort peut survenir *lentement* par insuffisance du myocarde. Le plus habituellement elle survient *subitement* au cours d'une syncope. Enfin dans d'autres cas elle survient *rapidement* dans une attaque épileptiforme.

Chez ces malades on pourra tenir compte au point de vue du pronostic de l'abaissement progressif du nombre des pulsations. Ce phénomène n'est certes pas constant. Il ne faudra d'ailleurs tenir compte que de l'état du pouls en dehors de tout état de crise. Nous avons vu effectivement quels effets les crises pouvaient produire sur le nombre des pulsations.

Si le pronostic est en général fatal pour notre première catégorie de malades, il faudra bien se garder de le faire aussi sombre dans certains cas, tels que celui de Thornton (compression du pneumo-gastrique par des productions syphilitiques du larynx) ou quand le ralentissement du pouls est consécutif à un traumatisme ou à une anémie grave. Peut-être, en raison même de cette différence de pronostic, pourrait-on séparer ces faits du pouls lent permanent vrai, de la maladie de Stokes-Adams.

III. — DIAGNOSTIC.

Il est facile en général de faire le diagnostic de pouls lent permanent, quand les signes cardinaux de la maladie de Stokes-Adams sont au complet. La difficulté survient dans les cas frustes.

Chacun de ces symptômes peut en effet s'observer dans un grand nombre d'affections.

Les attaques apoplectiformes, les attaques épileptiformes pourraient être confondues avec des accidents cérébraux ou avec le mal comitial vrai. Dans le premier cas la marche de l'affection, l'absence de paralysie feront faire le diagnostic. Dans le deuxième cas on peut être embarrassé en présence d'un épileptique qui présente du ralentissement du pouls. Mais le mal comitial est rare chez les vieillards, et c'est généralement à un âge avancé que survient la maladie de Stokes-Adams. De plus les crises épileptiformes ne sont pas complètes le plus souvent dans le pouls lent permanent. Dans les cas frustes le diagnostic pourra d'ailleurs être fort difficile.

Le ralentissement du pouls peut s'observer dans bien des circonstances en dehors de la maladie de Stokes-Adams.

Il peut tout d'abord s'observer chez l'homme sain à l'état physiologique. Les exemples de Vigouroux, de Rendu en font foi. Le ralentissement du pouls peut être permanent dans les cas de cette espèce ; mais très souvent il

n'est qu'intermittent et se produit plus particulièrement à la suite d'un trouble digestif.

Presque toujours le ralentissement notable du pouls est lié à un état pathologique bénin ou grave.

On l'observe dans certaines affections du cœur et de l'aorte : dans la dégénérescence graisseuse du cœur, où elle est associée à l'irrégularité et à l'affaiblissement des battements, dans l'athérome des coronaires, dans les affections valvulaires.

Les altérations du sang, l'anémie, la chlorose, la convalescence des maladies aiguës, telles que la fièvre typhoïde, peuvent s'accompagner de ralentissement du pouls. On le note aussi fréquemment dans l'ictère.

M. Hirtz a insisté sur la production du pouls lent dans l'anémie et dans le surmenage. L'absence de manifestations syncopales et épileptiformes, l'état de la pression artérielle, les signes cardiaques, le pronostic, et, en partie le traitement séparent nettement cette variété du syndrome de Stokes-Adams.

Certaines substances toxiques ou médicamenteuses peuvent déterminer le ralentissement du pouls. Ainsi agissent : la quinine, la cocaïne, l'aconit, les sels de potasse et surtout la digitale.

Un certain nombre d'affections nerveuses peuvent encore l'occasionner : telles les altérations du cervelet, du bulbe, du cerveau, les irritations réflexes du sympathique cervical ou abdominal ou du pneumo-gastrique, l'épilepsie. On l'observe aussi dans certaines affections mentales et en particulier chez les mélancoliques. (Guillaud, thèse 1856).

Le diagnostic des accidents du pôle lent permanent avec les accidents de l'urémie peut être difficile, car fréquemment l'artériosclérose qui a déterminé le syndrome de Stokes-Adams a déterminé en même temps des lésions rénales qui évoluent de leur côté. Chez les malades de ce genre, il sera donc parfois difficile de faire la part qui revient aux deux affections en présence dans la genèse des manifestations apoplectiformes, épileptiformes ou syncopales. Les deux facteurs : urémie et ischémie bulbaire pourront intervenir simultanément chez nombre de malades chez lesquels l'insuffisance rénale est facile à établir. Mais dans d'autres cas, lorsque l'albuminurie ne s'accompagne d'aucun autre signe de brightisme, il faudra analyser soigneusement les différents symptômes avant de mettre les crises sur le compte de l'urémie.

CHAPITRE III

Etiologie. Pathogénie.

On sait encore bien peu de choses sur les causes qui président au développement de cette affection.

L'influence de l'âge est indiscutable. Il n'y a que de très rares observations de pouls lent chez des sujets jeunes. Presque tous les malades sont des gens déjà âgés, ayant dépassé la cinquantaine.

L'homme est plus souvent atteint que la femme. La plus grande fréquence chez lui de l'athérome artériel semble être la raison de cette prédisposition.

Toutes les causes qui pourront favoriser la production de l'athérome artériel s'ajouteront, suivant les cas, à ces causes banales que nous venons de citer. L'arthritisme, l'alcoolisme, le rhumatisme, la syphilis sont notés dans nombre d'observations.

A côté de ces causes, il en est d'autres qui se rencontrent à titre exceptionnel dans l'étiologie du pouls lent permanent.

Les traumatismes portant sur le crâne ou sur la partie supérieure de la colonne vertébrale, pouvant ame-

ner par un mécanisme quelconque une compression de la moelle cervicale ou du bulbe, ont un rôle indiscutable dans la production de quelques cas de pouls lent permanent.

Dans certains cas on a cru pouvoir incriminer une excitation du pneumogastrique, provoquée par des lésions de voisinage : aorte dilatée ou ganglions hypertrophiés. (Cas de Stackler et de Bernard). Archer cite l'observation d'une femme dont le pæumogastrique était compris dans une gangue conjonctive qui oblitérait la veine-cave supérieure. Thornton cite également une compression du pneumogastrique par des productions syphilitiques du larynx.

Sommerville cite un cas de pouls lent survenu à la suite d'une ingestion de poisson salé. M. Vaquez signale un cas survenu à la suite d'une contusion de l'épigastre. Dans ce cas c'est le plexus solaire qui aurait été en cause.

M. Hirtz a fait jouer un rôle important à l'anémie et au surmenage dans la production de certains cas de pouls lent permanent.

MM. Debove, Gingeot et Comby ont montré la relation de certain cas de pouls lent permanent avec des altérations rénales et des phénomènes urémiques. Le régime lacté amenait une amélioration notable chez ces malades, dont le pouls gardait toutefois ses caractères pathologiques. Nous pourrions rapprocher de ces faits les deux cas que nous avons observés.

Enfin M. Brissaud a publié dans la *Presse médicale* de 1896 une intéressante observation que nous résumerons rapidement.

OBSERVATION XIV

Paralysie faciale et pouls lent permanent (résumée).

Homme de 33 ans, buveur.

A eu la rougeole dans l'enfance. A subi la lithotritie vers l'âge de neuf ans.

Ce malade n'est pas névropathe, n'a pas eu la syphilis.

Bronchite, sueurs nocturnes depuis trois mois. Orchite tuberculeuse au début.

Céphalée très intense exclusivement localisée à droite. Paralysie faciale droite liée vraisemblablement à une lésion située sur le trajet du facial au dessus du ganglion géniculé, au voisinage de l'émergence du nerf.

Néuralgie du trijumeau du même côté.

Lenteur permanente du pouls. 54 pulsations par minute.

Ictus vertigineux se reproduisant quotidiennement depuis quinze jours. Perte de connaissance incomplète. Mouvements convulsifs. Agoraphobie, anxiété paroxystique.

Diagnostic. — Lésion intéressant au niveau de leurs points d'émergence les nerfs de la cinquième paire, de la septième, de la huitième et de la dixième.

Si l'étiologie de l'affection est obscure, sa *pathogénie* est également très difficile à élucider.

Les premiers auteurs qui observèrent des autopsies de pouls lent permanent furent frappés des altérations cardiaques ; surcharge graisseuse du cœur, myocardite, athérome de l'aorte, lésions valvulaires. Ils leur rappor-

tèrent la cause de tout le mal. La première théorie des altérations cardiaques était née. Mais elle tomba bientôt devant les faits. On fut obligé de reconnaître d'une part que l'immense majorité des cardiaques n'avaient pas de ralentissement permanent du pouls et d'autre part, on observa des pouls lents permanents indépendants de toute lésion cardiaque.

Les quelques rares observations de pouls lent permanent, où un traumatisme de la région bulbaire dut être nettement incriminé comme cause efficiente, (Halberton, Rosenthal, Baffart) donnèrent naissance à une nouvelle théorie.

L'irritation ou la compression de la région bulbaire devenait la véritable cause du pouls lent permanent. Mais les traumatismes, les lésions périlulaires que l'on trouve notées dans quelques observations sont rares. Et si la pathogénie était vraie pour les cas particuliers elle ne pouvait s'appliquer à la généralité des faits.

La théorie des lésions vasculaires était beaucoup plus compréhensive et c'est celle qui est le plus fréquemment adoptée. Les lésions les plus fréquemment observées sont celles des artères bulbares: dégénérescence athéromateuse des parois, rétrécissement de la lumière des vaisseaux et même oblitération plus ou moins complète de quelqu'un d'entre eux. On conçoit facilement que toutes ces altérations créent une anémie bulbaire par ischémie et c'est la théorie qui rencontre le plus de partisans à l'heure actuelle. Le syndrome causé par l'anémie bulbaire pourra, on le conçoit, être permanent ou transitoire, suivant que la cause reste organique ou purement fonc-

tionnelle, suivant que cette cause elle-même sera permanente ou transitoire. On conçoit alors le lien qui réunit les divers ralentissements du pouls transitoire ou permanent et l'on peut considérer sans doute le pouls lent permanent, non plus comme une entité morbide de nature mystérieuse, mais comme un simple syndrome lié à une localisation anatomique spéciale. Cette localisation anatomique, vraisemblablement bulbaire, pourra être causée par des affections d'ordre tout à fait divers. Les unes seront permanentes et comporteront une évolution chronique et progressive. Les autres seront passagères, seront susceptibles de régression et de guérison. Un tubercule ou une plaque méningitique pourront faire apparaître le syndrome, comme dans l'observation de M. Brissaud, aussi bien que l'athérome des artères du bulbe. Dans les deux cas la lésion sera peu susceptible de régresser, elle tendra au contraire à s'aggraver et le pronostic sera grave.

Une anémie générale, un simple spasme des artéριοles bulbaires pourront également agir sur les mêmes centres et d'une manière analogue, mais ici la cause pourra disparaître et le syndrome s'évanouira avec elle. C'est ce qu'on pourra observer chez les surmenés, les nerveux et les anémiques.

A un certain moment le syndrome peut se manifester d'une manière analogue dans les deux catégories de faits, les symptômes dépendant des maladies causales ou concomitantes étant, bien entendu, mis à part. Mais certaines maladies pourront évoluer vers la guérison et le pouls lent, sera transitoire ; d'autres, au contraire ne pourront

que persister ou s'aggraver et le pouls lent sera permanent.

D'ailleurs dans la pratique les cas sont complexes. La plupart des malades atteints de pouls lent permanent et qui meurent, sont des artério-scléreux chez lesquels il faut peut-être tenir compte à titre également légitime de l'état du cœur, des reins et de la circulation périphérique. C'est ce que l'on rencontre dans la majorité des observations publiées et il est souvent difficile de dire à quelle lésion et à quel organe revient le rôle prépondérant dans la production des accidents terminaux, de la mort.

CHAPITRE IV

Traitement.

Le traitement du pouls lent permanent variera considérablement suivant la cause probable et aussi suivant la nature des accidents.

La santé est-elle bonne, la lenteur du pouls est-elle le seul symptôme, on pourra sans doute se borner à prescrire quelques règles hygiéniques. On évitera avec soin tout effort, toute cause de surmenage.

Si l'histoire du malade présente des indications spéciales on s'y attachera autant que possible.

A-t-on affaire à un syphilitique on instituera le traitement spécifique. Chez un athéromateux on donnera de l'iodure de sodium ou de potassium.

Si les accidents nerveux deviennent menaçants, s'il y a tendance au vertige, à la syncope, aux accès comateux ou épileptiformes, il devient utile d'intervenir.

On se souviendra alors des indications posées par M. Huchard à la société de thérapeutique et dans son *Traité des maladies du cœur*.

Trois indications principales doivent être remplies pour M. Huchard :

1° Soutenir le cœur et combattre la sclérose des coronaires.

2° Combattre l'ischémie bulbaire.

3° Combattre les accidents urémiques.

Pour tonifier le cœur M. Huchard conseille de ne pas employer la digitale. La digitale, il est vrai, ne ralentit que le pouls des asystoliques. Néanmoins chez la plupart de ces malades, il y a imminence morbide de dégénérescence du myocarde, le pouls est déjà très ralenti et il vaut mieux ne pas employer ce médicament, car il est souvent nuisible dans la stéatose du cœur.

Cependant quelques auteurs préconisent la digitale et en ont obtenu de bons effets.

Bax, rapporte un fait intéressant dans la *Gazette médicale de la Picardie* de 1884 :

Chez une femme de 70 ans atteinte de lésion mitrale et dont le pouls battait 32, Bax donna de la digitale pour combattre des phénomènes asystoliques. Les accidents asystoliques disparurent ; le pouls monta à 60 et redescendit à 32 après la cessation du médicament.

La sparteïne, le convallaria maïalis, le strophanthus sont moins dangereux dans le cas particulier. Mais M. Huchard ne les croit pas d'une grande efficacité dans cette circonstance.

M. Huchard préfère la caféine à dose de 60 centigrammes par jour. Il lui préfère encore l'infusion de café qui est excitante du système nerveux. Il conseille également la théobromine à dose de 1 à 2 grammes par jour.

La teinture de noix vomique a été conseillée par Laveran qui en a obtenu de bons résultats.

Pour combattre l'ischémie bulbaire il faudra avant tout éviter d'employer des médicaments vaso-constricteurs. On évitera donc le bromure de potassium, la belladone, l'ergot de seigle.

Les meilleurs médicaments à employer sont le nitrite d'amyle et la trinitrine en potions ou en injections hypodermiques.

L'action du nitrite d'amyle est rapide mais passagère. Celle de la trinitrine est moins rapide mais plus durable.

A ces médicaments on pourra joindre les injections d'éther.

On devra également placer le malade dans le décubitus horizontal la tête étant en position déclive.

C'est en produisant ainsi la congestion de son bulbe et de son cerveau que le malade de Stokes arrivait à arrêter ses accès.

Enfin le régime lacté a une indication absolue en présence d'accidents urémiques et plusieurs auteurs ont constaté les bons résultats qu'il donnait chez des malades atteints de pouls lent permanent et de lésions rénales.

CONCLUSIONS

I. — Le pouls lent permanent semble ne pas être une entité morbide distincte, mais plutôt un syndrome que l'on peut rencontrer dans des circonstances disparates.

II. — En fait, dans l'immense majorité des cas, on l'observe chez des artério-scléreux.

III. — Les altérations des artères bulbaires et de la base de l'encéphale, l'athérome artériel, les altérations du myocarde et la dégénérescence graisseuse du cœur sont les lésions les plus fréquemment trouvées à l'autopsie.

IV. — La production du pouls lent permanent semble le plus souvent liée à des altérations bulbaires et en particulier à des lésions vasculaires du bulbe. En fait les cas sont le plus souvent complexes.

V. — Les symptômes capitaux sont la lenteur permanente du pouls, les accès syncopaux et épileptiformes. On entend fréquemment des bruits faibles surajoutés pendant le grand silence (systoles en écho, contractions isolées des oreillettes ou claquements valvulaires).

VI. — Le ralentissement du pouls est sujet à de nombreuses variations. Dans l'ensemble il peut diminuer progressivement de fréquence dans quelques cas. Cette diminution progressive du nombre des battements est alors en rapport avec l'aggravation de la maladie et peut servir d'élément de pronostic.

VII. — Le pronostic varie suivant la cause. La guérison peut survenir si la lésion causale est susceptible de régresser. Dans la règle le syndrome pouls lent permanent semble lié à l'athérome artériel qui n'a tendance qu'à s'aggraver et le pronostic est très sombre.

VIII. — La durée est variable, parfois assez longue. Les malades sont sous le coup de la mort subite qui est la terminaison la plus fréquente de la maladie. La mort rapide dans une attaque épileptiforme ; la mort lente par asystolie ou urémie peuvent également s'observer.

Vu par le Président de la thèse

POTAIN

Vu par le Doyen :

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris :

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ADAMS. — Mém. sur quelques cas de pouls lent permanent,
Dublin Hosp. reports, 1827.

ANDRAL. — Clinique médicale, t. III, p. 79, 1834.

AUCHÉ. — Gaz. Hebd. des sciences méd. de Bordeaux, 26 fév.
1898.

BARROZI. — Presse méd., 10 oct. 1896.

BAX. — Gaz. méd. de Picardie, 1884.

BLONDEAU. — Thèse Paris, 1879.

BOFFARD. — Dauphiné médical, 1889.

BOUCHAUD et FAIDHERBE. — Journal des sc. méd. de Lille,
n° 5, 1891.

BOUESSÉE. — Thèse Paris, 1891.

BRISSAUD. — Presse méd., 21 nov. 1896.

COVAZZANI. — Arch. ital. de biologie, LXXIII, p. 472.

CHARCOT. — Mal. du syst. nerveux. T. II, p. 152 et suivantes.

CHAPPEY. — Lyon méd., juillet 1883.

CHAUVEAU. — Comptes-rendus de l'Académie des sciences.
T. CXXII.

CHIARUTTINI. — Revue vénitienne des sc. médic. T. XX.

COMBY. — Soc. méd. des Hôpitaux, 1891.

— Semaine méd., juillet 1896.

CORNIL. — Soc. de biologie, 1875.

COURTOIS-SUFFIT. — Manuel de Médecine. T. II, p. 297 et suivantes.

DEBOVE. — Bull. Soc. méd. des Hôpitaux, 1888.

DELALANDE. — Thèse Paris, 1892.

ERBEN. — Presse médicale, 1898.

FABRE. — Marseille médical, 1876, p. 702.

FIGUET. — Thèse. Lyon 1882.

FLINT. — Arch. de médecine, juillet 1876.

FOLLET. — Gazette hebdomad. méd. chir., 1898, p. 1078.

FREY. — Berl. Klinik. Wochen, XXIV, 1887.

GINGEOT. — Bull. Soc. méd. des hôpitaux 1888.

GIRAUDEAU. — Thèse. Paris 1884.

GUILLAUD. — Thèse. Paris 1856.

GURTL. — Lehre von der Knochenbrücken, 1864.

HALBERTON. — Med. ch. Trans. of the roy. Soc. of Med. Chir.
of London, 1841.

HIRTZ. — Gaz. des hôpitaux, janvier 1895.

HUCHARD. — Bull. de la Soc. de thérap. 1889.

— Tr. des mal. du cœur et des vaiss. 1889.

— Bull. méd., 1890, p. 937.

— Leçon inédite (Thèse de Quelmé).

KOCHER. — Thèse. Paris 1890.

LEBRUN. — Bull. Ac. Méd. Bruxelles, 1887.

LEFLAIVE. — Gazette des hôpitaux, 1891.

LEWIN. — Deutsche Med. Woch. 1897.

LASÈGUE. — Gazette des hôpitaux, 1891.

MALASSEZ. — Soc. de Biologie, 1875.

QUAIN. — Med. ch. Trans. of the royal society. London, 1830,
vol. XXIX.

QUELMÉ. — Thèse Paris 1895.

- REGNARD. — Th. Paris, 1890.
- RENDU. — Soc. Sc. méd. de Lyon, 1877.
- ROSENTHAL. — Zeitschr. für prat. Heilkunde 1866, n° 46.
- ROTUREAU. — Union médicale, 1870.
- ROUX. — Gaz. Méd. de Picardie, 1884.
- SOLEIL DE BOYER. — Thèse de Paris, 1874.
- SOMMERVILLE. — In the fractionner, 1876, mars. Vol. XVI.
- SORBETS. — Gaz. des hôpitaux, n° 88, 1889.
- SOURIER. — G., 1884.
- STACKLER. — Revue de médecine, 1883.
- STOKES. — Maladies du cœur et de l'aorte, trad. par Sénac, 1846.
- THORNTON. — Trans. of the Ch. soc. of London, vol. VIII, p. 65, 1872.
- TRAUBE et HERTOGE. — Thèse Berlin, 1875.
- TRÉPAN. — Gaz. Méd. de Picardie, 1884.
- TRIPPIER. — Revue de Médecine, 1883.
- TRUFFET. — Thèse, Lyon, 1881.
- VIGOUROUX. — Gaz. des hôpitaux, 1876, n. 98.
- VAQUEZ. — Gazette hebdomadaire, 1890.

